Aus dem pathologischen Institute in Kiel.

Zur

Histologie der Gliome.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Otto Noesselt,
approb. Arzt aus Hamburg.



Kiel 1903.
Druck von Schmidt & Klaunig.



Aus dem pathologischen Institute in Kiel.

Zur

Histologie der Gliome.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Otto Noesselt,

approb. Arzt aus Hamburg.



Kiel 1903.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 9.
Rektoratsjahr 1903/04.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Meinen Eltern



Trotz einer umfangreichen Litteratur ist es bisjetzt nicht zu einer vollkommenen Einigung über die Natur der Gliome gekommen. Es hat daher seine Berechtigung, jeden neuen Fall zu prüfen, weil vielleicht dadurch zur Klärung der Streitfragen in irgendeiner Weise beigetragen werden könnte.

Krankengeschichte.

Arbeiter, 35 J. Eintritt am 10. X. 1902. Austritt am 27. X. 1902.

Anamnese: (Angaben der Ehefrau). Seit 5 Wochen leidet P. an Kopfschmerzen, die alle 2 oder 3 Tage kommen und meistens einen Tag und eine Nacht andauern. Seit ungefähr 3 Wochen arbeitet P. nicht mehr; der Arzt verordnete eine Arznei zur Beruhigung und zum Schlafen. Wenn P. starke Kopfschmerzen hatte, sprach er viel vor sich hin und war offenbar nicht ganz klar, er kam aber auf Anrufen wieder zu sich. Das Gedächtnis des P. scheint in der letzen Zeit gelitten zu haben. Früher ist er nie krank gewesen. Seit 9 Jahren verheiratet, 4 gesunde Kinder, zwischen dem 2ten und 3ten Kinde eine Frühgeburt. Angaben des Mannes: Keine venerischen Krankheiten, trinkt täglich 1—2 Flaschen Bier, keinen Schnaps, raucht mäßig, priemt nicht. Vor mehreren Jahren Trauma durch Fall an der linken Stirnseite, damals weder Bewußtlosigkeit noch Erbrechen. Völlig schmerzlose Narbe.

Status: Mittelgroßer, ganz kräftiger Mann in leidlichem Ernährungszustand. Kommt wegen starker Stirnkopfschmerzen mittels Sanitätswagen.

P. ist äußerst schläfrig, sodaß die Untersuchung sehr erschwert ist. Er ist nicht ganz bei sich, weiß nicht über Ort und Zeit bescheid. Jammert stets über starke Kopfschmerzen in der Stirngegend, die tourenweise heftiger werden, sich durch Eis kaum bessern. Es ist schwer, ihm Essen beizubringen. Kopf keine Unebenheiten, eine kleine Narbe etwa 2 Querfinger breit über der linken Augenbraue, gut verschieblich.

Daselbst Unebenheiten am Knochen. Beklopfen des Schädels in der Stirngegend sehr schmerzhaft, was man aus dem schmerzhaften Verziehen des Gesichts sieht. Die Augenbewegungen scheinen frei, doch ist P. so benommen, daß er nicht fixirt, daher ist auch die Augenhintergrunduntersuchung sehr erschwert, sie ergiebt scharf umgrenzte, an der nasalen Seite vielleicht etwas hyperaemische Papillen (Dr. Stargardt) Ohren und Nase ohne Befund. Der Nacken wird etwas steif gehalten, ist aber nicht schmerzhaft, es besteht eine geringe Pulsverlangsamung und Irregularität. Herztöne zeigen nichts Besonderes. Herzdämpfung normal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und ist nicht belegt. Lungen ohne Befund. Urin ohne Eiweiß und Zucker, starke Jodreaktion. P. ist so unruhig, daß er die Bretter erhalten muß. Die Reflexe sind etwas erhöht.

Fußklonus angedeutet. Temperatur normal.

11. X. P. bietet ein völlig anderes Bild, er ist ganz klar, über Zeit und Ort völlig orientirt. Die Kopfschmerzen sind verschwunden, die Irregularität und Verlangsamung des Pulses ebenfalls.

12. X. Heute abend große Schläfrigkeit und Kopfschmerzen. Beginn mit Jodnatrium. Zunahme der Schmerzen während des Abends und in der Nacht.

17. X. Die Beschwerden in den letzten Tagen nur gering. Kopfschmerzen besonders abends heftiger, morgens zuweilen völlig fehlend; heute abend Übelkeit und Er-

brechen, dabei unregelmäßiger, sehr langsamer Puls, sehr heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend, die fast jede Bewegung unmöglich machen. Durch Antipyrin nur geringe Besserung.

Stuhl stets regelmäßig 2 mal tägl. Appetit leidlich, statt Kaffee Milch, weil durch ersteren die Schmerzen vermehrt wurden.

21. X. In den letzten Tagen sind heftigere Schmerztouren nicht mehr aufgetreten, Paresen, Krämpfe oder dergl. fehlen. 23. X. P. hat heute wieder heftigere Kopfschmerzen, antwortet sehr träge und macht einen matten Eindruck. Beim Sprechen eigentümliche Mitbewegung des Gesichtes, hauptsächlich der rechten Stirn. 25. X P. befand sich gestern ganz wohl, war auch außer Bett ohne Beschwerden. Heute wieder Verschlechterung. Augenhintergrund stets ohne Befund. 26. X. Nachdem P. gestern 4 Blutegel in die rechte Schläfe erhalten und sich danach ganz wohl gefühlt hatte, treten heute die Kopfschmerzen wieder auf.

27. X. P. hat die Nacht scheinbar ganz gut geschlafen, gegen Morgen fiel der wachhabenden Schwester die schnarchende Atmung auf und sie versuchte ihn daher zu wecken, was jedoch nicht gelang. Plötzlich machte P. eine wie schnappende tiefe Inspirationsbewegung und atmete danach nicht mehr (Morgens $5^1/_2$). Die $2^1/_2$ Stunden danach ausgeführte Lumbalpunktion ergab 8 ccm klarer, heller Flüssigkeit. Druck anfangs nicht gemessen, nach Ablassen von 2 ccm 70 mm, nach 4 annähernd 0 mm.

Diagnose vor der Sektion:

Gehirntumor?

Epikrise: bemerkenswert der nachweislich traumatische Ursprung des Tumors — ferner das Fehlen der Staungsneuritis trotz mancher Drucksymptome — der plötzliche Tod unter Atmungslähmung.

Section 27. X. 12 1/4 h. p. m.

(S. No. 720. 1902.)

Wesentlicher Befund.

Große Geschwulst im linken vorderen Stirnlappen mit Verdrängung des Septum pellucidum nach rechts. — Starker chronischer Hydrocephalus. — Mäßige linksseitige, schmale rechtsseitige, zapfenförmige Entwicklung der Kleinhirntonsillen. — Kleine Exostose rechts von der Pfeilnaht. — Sehr starke Hyperaemie von Lunge, Leber, Milz, Nieren. — Vollständig flüssiges Blut. — Erhaltene Tymus. — Mehrere kavernöse Geschwülste der Leber. — Eigentümliche blasse Herde der Nieren. — Hyperaemie und Haemorrhagien des Pankreas. — Kleine Geschwüre des Rektums.

Männliche Leiche, kräftig gebaut, gut genährt; Haut straff. Ganz geringe Totenflecke, starke Starre.

Schädel: normal dick, starke Compacta, sehr wenig Diploe. Rechts von der Pfeilnaht auf der Scheitelhöhe eine halblinsengroße, flache Exostose. Innenfläche mit ganz geringen Gefäßfurchen.

Längssinus: eng, enthält nur flüssiges Blut. Wand von einzelnen kleinen Pacchionischen Granulationen durchbrochen. Die Lichtung durch herandrängende Hirnwindungen ganz zackig und unregelmäßig verlaufend. Dura: sehr dünn, stark gespannt. Windungen stark abgeplattet, sulci verstrichen, Venen darin stark gefüllt. Balken: stark gewölbt, besonders nach vorn. Hirnsubstanz: sehr zähe, Mark im ganzen blaß, bleich, gräulich-rötlich gescheckt. Rinde sehr blaß, an den Häuten etwas fester haftend, doch glatt lösbar. Seitenventrikel: sehr stark ausgedehnt, enthalten klare, seröse Flüssigkeit.

Das Septum sehr stark gedehnt zu einer durchsichtigen Platte. In der Gegend des septum pellucidum drängt ein von vorn nach hinten c. 5 cm, in der Breite bis 4 1/2 cm, von oben nach unten bis 4 cm messender Tumor in den

Ventrikel, in großem Maße in das rechte Vorderhorn, in der Breite von $2^1/_2$ cm ins linke Vorderhorn. An der Oberfläche im linken Vorderhorn sehr stark erweiterte Venen. Das Ependym ganz leicht körnig, mittlere Commissur fehlt. Hinterhörner: stark ausgedehnt. Das Hirn wird zu weiterer Untersuchung in Picksche Flüssigkeit gelegt. Vor der Öffnung des Schädels wurden (nach Schwalbe) die obersten 4 Halswirbelbögen und das hintere Stück des Hinterhauptsbeines entfernt. Es zeigt sich dann eine breitere und längere rechte, eine schmälere und kürzere linke zapfenförmige Einpressung der Kleinhirntonsillen ins foramen magnum. Nachdem das Präparat in Pick gehärtet ist, zeigen sich die Maße auf den Durchschnitten zutreffend.

Der Tumor selbst geht anscheinend aus einer Verbreiterung der Hirnrinde in der unteren Hälfte des Großhirnspaltes hervor, indem die Rinde etwa 1,3 cm von der Basis vollkommen gut und scharf gegen die weiße Substanz abgegrenzt ist, dann ganz allmählich auf kurze Strecke sich verbreiternd in die Geschwulstmasse übergeht, die im ganzen von derselben Farbe wie die Rinde ist. Nach oben gegen den Balken ist sie scharf abgegrenzt. Nach links geht sie anscheinend diffus in die scharf nach außen verschobene weiße Substanz über. Auf dem Durchschnitte erscheint der Tumor von der Farbe der Hirnrinde mit einzelnen gelblichen Herden gesprenkelt.

Mikroskopischer Befund.

In der Nierensubstanz zeigen sich einzelne ziemlich scharf umschriebene Entzündungsherde. In denselben findet sich neben der kleinzelligen Infiltration, die stellenweise ziemlich dicht ist, an einzelnen Glomerulis eine ganz geringe Kapselverdickung. An einzelnen Stellen vermehrtes Glomerulusepithel. Viele Harnkanälchen erweitert und mit einer bläulich-roten Masse (Eosin-, Haematoxylinfärbung) erfüllt, (ebenso in einzelnen Glomeruluskapseln) die wohl

eiweißhaltiger, geronnener Urin ist (nicht Hyalin). Das ganze Bild ist verdächtig auf umschriebene, luetische Erkrankungsherde der Niere.

Mikroskopischer Befund des Tumors.

In den mit Carmin-, Haematoxylin-Eosin, nach van Gieson und Mallory gefärbten Celloidin und besonders dünnen Paraffinpräparaten ist folgendes sichtbar.

Die in der Gehirnsubstanz in normaler Menge enthaltenen Gliakerne nehmen allmählich zu, bis sie so dicht gedrängt liegen, daß kein normales Gewebe mehr zwischen ihnen nachweisbar ist. An anderen Stellen sieht man die Geschwulst zapfenförmig in die normale Gehirnsubstanz hineinragen. Die Kerne sind im allgemeinen rundlich, oft etwas länglich, selten von einem schmalen Protoplasmahof umgeben. Sie erscheinen granuliert und zeigen oft ein oder mehrere Kernkörperchen.

Zwischen den Kernen sieht man eine homogene, oft feinkörnige Masse, die an manchen Stellen im Zerfall ist. Dann zeigen sich größere und kleinere Hohlräume mit unregelmäßiger Wandung. In diesen Hohlräumen liegen teils homogene Massen, teils abgerissene Inseln mit reichlichen Kernen von der erwähnten Form.

Um die Höhlen herum sieht man die kleinen Zellen sehr dicht gelagert, sodaß sie einen vollkommenen Wall bilden.

Die Gefäße der Geschwulst sind an einigen Stellen so stark vermehrt, daß der Tumor einen kavernösen Eindruck macht.

Viele Gefäße haben eine stark verdickte Wand, andere sind obliterirt, immer ist eine große Zahl peripher gelegener, rundlicher Kerner sichtbar.

Die wenigen mit normaler Wand versehenen Gefäße sind gewöhnlich stark erweitert und ganz mit Blut ausgefüllt.

An den Orten, wo die Gefäßveränderungen am stärksten ausgesprochen sind, finden sich besonders häufig die beschriebenen Hohlräume.

Während die Geschwulst im ganzen einen gleichmäßigen Bau zeigt, der nur hier und da unterbrochen wird durch stärkere Anhäufung der rundlichen Kerne, findet sich plötzlich eine große Anzahl stark hervortretender Gebilde. Ihre Form ist ganz unregelmäßig, oft rund ohne scharfe Grenze, dann wieder länglich in dünne Fäden sich ausfasernd, bald auch zackig.

Alle diese Gebilde zeichnen sich durch ihre Größe aus, sie übertreffen die gewöhnlichen runden Kerne oft um das 5fache. Die Färbung ist nicht gleichmäßig, man sieht hellere Streifen in den dunklen Gebilden, sodaß es oft scheint als seien hier 2 Elemente unvollkommen mit einander verklebt.

Die Grundsubstanz, in der die beschriebenen Gebilde liegen, ist homogen, häufig in großen Schollen angeordnet, sodaß man den Eindruck hat als handele es sich um Riesenzellen mit kolossal großen, vielgestaltigen Kernen. Es finden sich auch viele birnförmige Elemente, die stark und gleichmäßig gefärbt sind und meistens in einen kurzen Fortsatz auslaufen. Sie liegen häufig frei zwischen den kleinen runden Kernen und zeigen nicht die erwähnte Grundsubstanz. Hier und da zeigen sich in die homogene Grundsubstanz eingebettete, rosenkranzartige, stark gefärbte Formen, die den Eindruck machen, als beständen sie aus mehreren dicht aneinander gelagerten rundlichen Gebilden, welche den im Tumor hauptsächlich vorkommenden Kernen sehr ähnlich sind.

Alle diese großen Gebilde liegen zum Teil vereinzelt, zum Teil in großer Menge zusammen, sodaß keine kleinen Kerne mehr sichtbar sind.

Makroskopisch wird die Diagnose Gliom gestellt, weil der Tumor an einer Seite keine scharfe Abgrenzung zeigt, die Rinde verbreitert sich allmählich und geht ohne Grenze in die Tumormasse über. An der entgegengesetzten Seite ist die Geschwulst aber ziemlich scharf von der weißen Substanz abgesetzt, danach könnte dieser Teil den Verdacht

auf Sarkom erwecken. Entschieden wird die Diagnose durch das Mikroskop. Man sieht, wie die in der normalen Rinde vorhandenen Gliakerne allmählich an Zahl zunehmen und indem sie z. T. ihre Form ändern und größer werden, die Tumormasse bilden.

Aus der Zellform allein wäre die Differenzial-Diagnose schwer zu stellen gewesen, weil ganz ähnliche Zellen in Sarkomen vorkommen. Virchow[1]) hat zuerst die Gliome von den Sarkomen getrennt, er betont aber, daß eine Scheidung nach der Zellform oft sehr schwer ist. Wichtig ist nach ihm der Nachweis eines Faserwerks, das entweder mit den Zellen zusammenhängt oder ohne mit ihnen in Berührung zu treten die Zwischenräume ausfüllt.

Bei Stroebe[2]) findet sich Ähnliches, doch er ist der Ansicht, daß auch Sarkomzellen Ausläufer haben können, die dann allerdings nicht so zahlreich und so gleichmäßig dick sind wie die in Gliomen vorkommenden Fasern.

Nach Henneberg[3]) können sarkomartige Tumoren auch aus wuchernder Glia hervorgehen. Man hat sich vorzustellen, daß die Wucherung so schnell geht, daß es nicht erst zur Bildung des Faserwerks kommt. Derselben Ansicht ist Storch[4]).

Es ergiebt sich, daß eine absolut sichere Diagnose erst gestellt werden kann, wenn sich der Ausgangspunkt des Tumors nachweisen läßt und daraus wurde in diesem Fall allein die Diagnose gestellt.

Gefäße fanden sich stellenweise in großer Zahl, meistens mit den beschriebenen patholog. Veränderungen, selten normal.

Linck[5]) führt die Verdickung der Wand auf hyaline Entartung zurück, ebenso Storch (l. c.), der daneben aber auch eine Anlagerung von Gliafasern berücksichtigt.

Henneberg (l. c.) spricht nur von hyaliner Entartung.

Da diese Degeneration häufig zur vollkommenen Obliteration des Gefäßes führt, so ist anzunehmen, daß die gerade in solchen Bezirken häufige Höhlenbildung auf die mangelhafte Ernährung zurückzuführen ist, die zur Gewebsnekrose führte.

Saxer[6]) führt die in seinem Fall gefundenen Höhlen auf einen ähnlichen Vorgang zurück, er meint, die von ihm gefundene Verkalkung der Gefäßwand ruft eine Circulationsstörung hervor und führte dadurch zur Nekrose des Gewebes. Stroebe (l. c.) findet in seinem Fall viele erweiterte, stark mit Blut gefüllte Gefäße, woraufhin er den Tumor „Glioma teleangiektaticum“ bezeichnet. Aus diesem Namen ist wohl zu entnehmen, daß nach seiner Ansicht die Gefäße zugleich mit dem Tumor wuchsen, sich vermehrten und erweiterten.

Dagegen nimmt Klebs[7]) an, die Gefässerweiterung ist das Primäre, infolge der dadurch entstehenden Überernährung kommt es zum stärkeren Wachstum und damit zur Bildung der Geschwulst. Eine solche Entstehung mancher Tumoren ist denkbar, sie ist aber wohl nur dann anzunehmen, wenn sich, wie in dem Fall von Klebs, stark erweiterte Gefässe in der Peripherie nachweisen lassen, die hier als Folge einer abnorm engen Aorta anzusehen wären.

Höhlenbildung, wie sie sich dann und wann im vorliegenden Tumor findet, ist in einer großen Anzahl von Gliomen beobachtet worden.

Nachdem Stoebe (l. c.) mehrere mit cylindrischen, flimmertragenden, mit einem basalen Fortsatz versehenen Epithelzellen ausgekleidete Hohlräume in Gliomen gefunden hatte, nahm er an, es handele sich um embryonale Ausbuchtungen des Neuralrohrs, die sich nachher abgeschnürt hätten. Von diesen abgeschnürten Teilen ging nachher die Geschwulst aus, entsprechend der Cohnheim'schen Theorie. Daß eine solche Entstehung möglich ist, muß zugegeben werden, doch darf man einen derartigen Vorgang wohl nur

dann annehmen, wenn noch andere Entwicklungsstörungen wie spina bifida etc. nachweisbar sind.

Bei einer anderen Gruppe von Gliomen läßt sich die Entstehung in Zusammenhang bringen mit einem Trauma. Hierher gehört auch der vorliegende Fall. Natürlich ist nicht zu beweisen, daß das Trauma wirklich die Ursache des Neoplasmas war, vielleicht liegt nur ein zufälliges Zusammentreffen vor.

Buchholz[8]), der ähnliche Zellen, allerdings ohne Flimmerbesatz in den Höhlen fand wie Stroebe, hält diese für in Reihen angeordnete Tumorzellen, dieselbe Ansicht findet sich bei Saxer[9]). Vor diesen Autoren hat Sokoloff[10]) mit Endothelien ausgekleidete Spalträume beschrieben, wobei er die Ansicht ausspricht, daß das Endothel der Pialscheiden vielleicht in die durch Zerfall sich bildenden Hohlräume hineinwuchert. Die von Henneberg (l. c.) gesehenen kubischen Epithelzellen zeigten weder Fortsatz noch Flimmerbesatz.

Storch (l. c.) führt einen in der Nähe des Ventrikels gelegenen, mit Ependymzellen ausgekleideten Spalt an; er glaubt, die Gliazellen können sich zu den gefundenen Ependymzellen umbilden.

Nach Linck (l. c.) kann das Ventrikelependym in die Tiefe wuchern und drüsenähnliche Gebilde darstellen.

Für den vorliegenden Fall ist wohl sicher, daß es sich um einfache Zerfallshöhlen handelt.

Man sieht deutlich, wie einzelne Teile der Wand sich allmählich ablösen, den Zusammenhang verlieren und die erwähnten Inseln bilden, durch deren weiteren Zerfall offenbar die homogene hier und da die Höhlen ausfüllende Masse entsteht. Die engere Zusammenlagerung der Gliazellen in der Wand ist vielleicht aufzufassen als eine Reaktion gegen den weiteren Zerfall.

In den Fällen, in denen eine Auskleidung der Höhlen mit wirklichen Epithelzellen vorlag, ist eine Abstammung

vom Neuralrohr auch dann möglich, wenn ein Zusammenhang mit ihm nicht mehr nachweisbar ist. Es ist aber zu bedenken, daß die in der Litteratur erwähnte Herkunft solcher epithelartiger Zellen aus Gliazellen viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Über die Natur der im vorliegenden Tumor sichtbaren großen Gebilde mit den polymorphen Kernen, läßt sich aus den Präparaten nichts mit Bestimmtheit sagen. Da sie zunächst wenigstens weder von der Glia, noch von den Gefäßen auszugehen scheinen, könnte man per exclusionem dazu kommen, ihre Entstehung von den nervösen Elementen anzunehmen.

Heller[22]) und Klebs (l. c.) haben darauf aufmerksam gemacht, daß in Gliomen auch die Ganglienzellen und Nervenfasern in Wucherung geraten können, sie schlagen daher für solche Tumoren den Namen „Neurogliom" vor. Die von ihnen nachgewiesenen großen, ganglienzellähnlichen Gebilde sprechen sie deswegen als von Ganglienzellen ausgegangene an, weil sie sich teilende Ganglienzellen fanden und weil sie den Übergang der Rindenganglienzellen zu diesen Gebilden beobachten konnten. Manche dieser Gebilde sollen dadurch entstehen, daß die Achsencylinder quellen, und knotige Verdickungen bekommen, in denen Kerne auftreten. Schnüren sich diese Teile dann ab, so bilden sie ganglienzellartige Formen.

Meyer und Beyer[11]) konnten diese Auffassung bestätigen, dagegen scheint ihnen eine Entstehung dieser Formen aus Ganglienzellen nicht nachgewiesen. Fleischl[12]) glaubt die Bildung dieser Formen aus den kleinen Pyramidenzellen bestimmt annehmen zu können. Hartdegen[13]) erwähnt ganglienzellartige Gebilde, die seiner Ansicht nach ohne Frage Ganglienzellen sind. Neben ihm fanden noch viele Autoren ähnliche Gebilde in Gliomen, so Buchholz (l. c.), der aber eine Wucherung von Ganglienzellen ausgeschlossen hält, weil keine Kernteilungsfiguren nachweisbar waren.

Bonome[14]) spricht die von ihm gefundenen Formen als Reste der normal vorhandenen Ganglienzellen an. Dieser Ansicht neigt auch Sokoloff (l. c.) zu. Kümmell[15]) konnte keine Vermehrung der Ganglienzellen nachweisen. Storch (l. c.) fand die nervösen Elemente im Zerfall, er glaubt, daß die von vielen für neugebildete Ganglienzellen gehaltenen Elemente übereinstimmen mit den von ihm Monstre-Gliazellen genannten Gebilden.

Kahlden[20]) konnte nur zerfallende, varikös verdickte Nervenfasern nachweisen, er hält es für wahrscheinlich, daß die großen Gebilde von Gliazellen abstammen. Jolly[17]) wendet sich gegen den Ausdruck „Neurogliom", weil er nur gequollene, im Zerfall begriffene Achsencylinder und Ganglienzellen sah.

Baumann[18]) glaubt, daß die von ihm beobachteten mit Fortsätzen versehenen Ganglienzellen von der Rinde her in die weiße Substanz versprengt sind, während Weber[21]) ähnliche Formen als Gliagebilde ansieht, die die Ganglienzellen zerstören.

Renaut[16]) beschreibt in seinem Neoplasma gefundene multipolare Ganglienzellen ohne Achsencylinderfortsatz, die er nach seinen Untersuchungen als aus Gliazellen hervorgegangen ansehen konnte.

Aus dieser kurzen Litteraturübersicht ergiebt sich, daß gerade in diesem Punkte große Meinungsverschiedenheiten bestehen. Eine Einigung ist jedenfalls erst dann zu erwarten, wenn die bisjetzt immer noch mangelhaften Färbungsmethoden für das Centralnervensystem vollkommener geworden sind. Weigert[23]) selbst hält seine Methode, die sicher einen großen Fortschritt bedeutet, nicht für ausreichend.

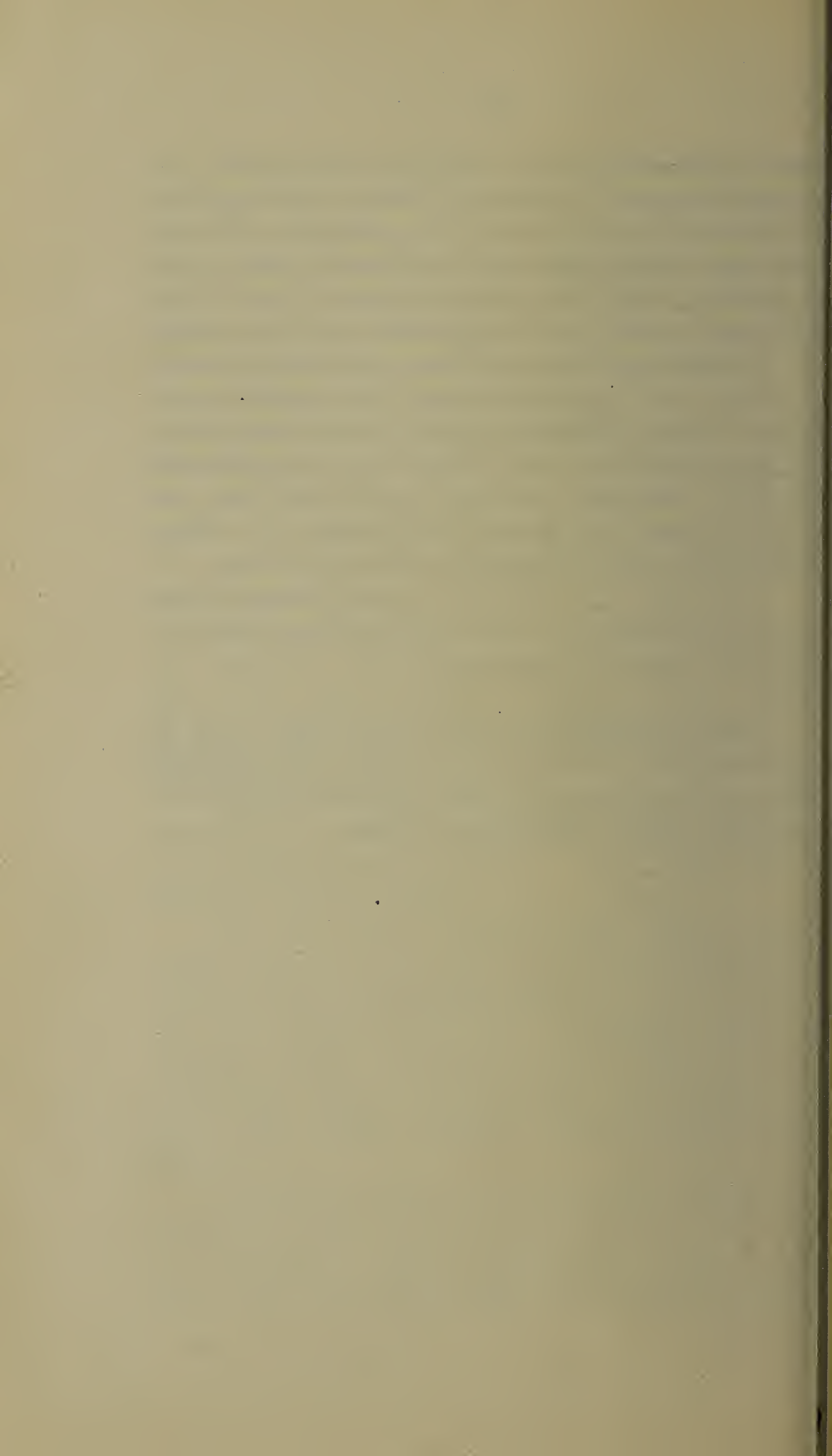
Die aktive Beteiligung der Ganglienzellen am Bau der Gliome ist möglich, sicher nachgewiesen ist sie aber wohl nur in den Fällen, in denen Teilungsfiguren gesehen wurden und in denen ein Zusammenhang mit den Rindenganglien-

zellen zu konstruiren war. Gegen ein Hervorgehen von ganglienzellartigen Formen aus gequollenen Achsencylindern ist nichts einzuwenden, doch ist zu bedenken, daß damit noch nicht bewiesen ist, daß solche Formen wirklich Ganglienzellen sind. Für den vorliegenden Fall ist eine Entstehung der großen Gebilde aus Ganglienzellen nicht nachweisbar.

Vielleicht handelt es sich hier um Gliazellen, die sich oft teilten, ohne den Zusammenhang mit einander zu verlieren. Für diese Auffassung würden besonders die Gebilde sprechen, deren Kerne als aus Gliakernen zusammengesetzt erscheinen. Gestützt wird diese Ansicht durch einen von Hansemann[19]) beschriebenen Fall, indem er in solchen großen Zellen Kernteilungsfiguren nachweisen konnte.

Ob manche dieser Formen angesehen werden dürfen, als obliterirte Gefäße mit deutlich hervortretenden Endothelkernen, ist schwer zu entscheiden.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller sage ich für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Quincke für die gütige Überlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank.



Litteratur.

1) Virchow, Vorlesungen über die Pathologie der Geschwülste, Bd. 2.
2) Stroebe, Über Entstehung und Bau der Hirn-Gliome. Ziegler's Beiträge Bd. 18.
3) Henneberg, Über Gliom und Gliose, Archiv für Psychiatrie, Bd. 30. 1898.
4) Storch, Über die phatolog. anatom. Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow Archiv Bd. 157.
5) Linck, Zur Kenntnis der ependymären Gliome des IV. Ventrikels. Ziegler's Beiträge Bd. 33.
6) Saxer, Teratom im III. Ventrikel. Ziegler's Beiträge Bd. 20.
7) Klebs, Beiträge zur Geschwulstlehre. Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde Bd. 133. 1877.
8) Buchholz, Beitrag zur Kenntnis der Hirngliome. Archiv für Psychiatrie Band 22. 1890.
9) Saxer, Ependymepithel, Gliome etc. Zieglers Beiträge Band 32.
10) Sokoloff, Gliom. Deutsches Archiv für klinische Medizin Band 41.
11) Meyer und Beyer, Entzündungen des Zentralnervensystems in Beziehung zum Gliom. Archiv für Psychiatrie Band 12.
12) Fleischl, Zur Geschwulstlehre. Wiener medizinische Jahrbücher. 1872.
13) Hartdegen, Ein Fall von multipler Verhärtung des Großhirns etc. Archiv für Psychiatrie Band 11. 1881.
14) Bonome, Bau und Histiogenese des pathologischen Neurogliagewebes. Virchows Archiv Band 16.
15) Kümmell, Beitrag zur Casuistik der Gliome des Pons und der Medulla oblongata. Zeitschrift für klinische Medizin II. 16.
16) Renaut, Note sur le gliome neuroformativ et l'équivalence nerveuse de la névroglie. Gazette médicale de Paris 1884.
17) Jolly, über einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und Medulla oblongata. Archiv für Psychiatrie 26. 1884.
18) Baumann, zur Kenntnis der Gliome und Neurogliome. Zieglers Beiträge Band II. 1888.
19) Hansemann, Anatomischer Anzeiger München 1891.
20) Kahlden, Zieglers Beiträge Band 21.
21) Weber, der heutige Stand der Neurogliafrage. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie Bd. 14, Nr. 1, 1903.
22) Heller, Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Freiburg 1884.
23) Weigert, zur pathologischen Histologie des Neurogliagewebes. Zentralblatt für pathologische Anatomie Band 1. 1890.

Vita.

Otto Hugo Wilhelm Noesselt, evangelisch, Sohn des Direktors Hugo Noesselt, geboren den 28. II. 1878 in Hamburg.

Ostern 1898 Reifezeugnis vom Gymnasium in Rendsburg. Medicinisches Studium an den Universitäten Kiel, Halle, München, Kiel. Physikum Ostern 1900 in Halle, Wintersemester 1902/03 Staatsexamen in Kiel. Rigorosum am 17. III. 1903. Militärverhältnis: Ersatzreserve.



